

In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

6 et 8 Mars 2017

PAS $\geq$ 140 et/ou PAD $\geq$ 90

PAS = 140-159mmHg et/ou PAD = 90-99

PAS = 160-179mmHg et/ou PAD = 100-109

PAS > 180mmHg et/ou PAD > 110

LES DETERMINANTS DE LA TENSION ARTERIELLE

$$PA = DC * RVS$$

Dans le cas d'une HTA volodépendante, c'est le DC qui ↗.

Si ce sont les RVS qui ↗, on parle d'HTA résistive.

1/ LE DEBIT CARDIAQUE

Vol de sang expulsé par le VG pendant 1 min.

$$DC = VES \times FC$$

$$VES = VTD - VTS$$

- Le **VES** dépend de:
 - l'inotropisme (la contractilité cardiaque),
 - la précharge (le retour veineux)
 - la postcharge (RVS);
- la **FC** dépend de:
 - L'innervation végétative cardiaque (SNA sympathique, activateur ET vagale, freinateur)
 - Niveau de la sécrétion des catécholamines.

À retenir! L'HTA par l'augmentation du DC (HTA volume dépendante) est déterminée par: l'augmentation de la contractilité et de la FC (la stimulation des récepteurs β_1 -adrénergiques myocardiques) l'augmentation du retour veineux par l'augmentation de la volémie (bilan positif du Na^+ et de l'eau) ou du tonus veineux (la stimulation des récepteurs D_1 -adrénergiques vasculaires)

2/LES RESISTANCES VASCULAIRES PERIPHERIQUES

Le secteur vasculaire avec la plus grande résistance au flux est celui artériolaire. La RVP dépend du tonus de la musculature lisse artériolaire contrôlé par des mécanismes d'**autorégulation**, des **facteurs nerveux** et **hormonaux**.

a/-L'autorégulation du tonus vasculaire = vasodil/vasoconstr

L'autorégulation du tonus vasculaire assure l'adaptation de la perfusion tissulaire aux nécessités métaboliques locales dans les conditions des variations de la PA moyenne entre 60 et 180 mmHg .

La baisse de la perfusion tissulaire (hypoxie tissulaire) induit la libération :

- De métabolites vasodilatateurs locaux tissulaires : lactate, adénosine, K⁺
 - ↳ des résistances locales pour améliorer la perfusion.
- De facteurs vasodilatateurs par l'endothélium : NO et PGI₂ ☐

b/- Facteurs nerveux de la régulation du tonus vasculaire

Le système nerveux végétatif contrôle le tonus vasculaire par les 2 composants: ☐

Sympathique :

Vasoconstricteur

Stimule les récepteurs α 1-adrénergiques vasculaires.☐

Parasympathique :

Vasodilatateur

Stimule la libération de NO endothélial.

C/- Facteurs hormonaux de la régulation du tonus vasculaire

Les facteurs hormonaux qui contrôlent le tonus vasculaire sont divisés en 2 catégories:

- **Vasoconstricteurs :**

Systémiques : Angiotensine II (AII), catécholamines .

Locaux : endothéline 1 (ET-1), thromboxane A2 (TxA2), prostaglandines du group F (PGF), sérotonine ?

- **vasodilatateurs :**

Systémiques : peptides natriurétiques

locaux : NO, PGI2, prostaglandines du group E, kinines.

LES MÉCANISMES DE LA RÉGULATION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

- La régulation de la TA se réalise par 3 mécanismes: nerveux, hormonaux et rénaux.
- La régulation à court terme (minutes, heures, jours): mécanismes nerveux et hormonaux.
- la régulation à long terme (semaines, mois) : mécanisme rénal.

1/- Les mécanismes NERVEUX de la régulation de la PA

Les mécanismes nerveux de la régulation de la TA sont basés sur l'activité des **barorécepteurs et chimiorécepteurs des zones réflexogènes sino-carotidienne et aortique** et supposent l'apparition des réflexes presseurs et dépresseurs.

a/- Les réflexes barorécepteurs sino-carotidiens et aortiques : Ce sont des réflexes dépresseurs déclenchés par l'augmentation de la TA .?

Le mécanisme dépresseur:

la stimulation des barorécepteurs artériels inhibe l'activité sympathique et stimule le parasympathique au niveau du bulbe

- la réduction du tonus sympathique adrénérergique diminue le DC (par la baisse de la FC et de la contractilité) et la RVP (par vasodilatation)

?

b/- Les réflexes **CHIMIORECEPTEURS sino-carotidiens et aortiques** ?

Ce sont des réflexes presseurs déclenchés par l'hypoxémie, l'hypercapnie et l'acidose. ?

Le mécanisme presseur:

- la stim des chimiorécepteurs artériels stimule le sympathique et inhibe le parasympathique au niveau du bulbe.
- l'augmentation du tonus sympathique adrénergique augmente le DC (par l'augmentation de la FC et de l'inotropisme) et la RVP (par vasoconstriction)

?

Rôles: sont impliqués dans la régulation de la ventilation pulmonaire

Peuvent aggraver une HTA qui existe déjà (HTA des patients atteints d'apnée du sommeil) et l'HTAP des BPCO.

2/- Les mécanismes HORMONAUX de la régulation de la PA

Les principaux mécanismes hormonaux de la régulation de la TA sont représentés par:

- a. Le système rénine-angiotensine-aldostérone (**SRAA**) : effet local et systémique.
- b. **Les catécholamines** (adrénaline) : potentialisent l'effet presseur du mécanisme nerveux sympathique
- c. L'hormone antidiurétique (**ADH**) : potentialise l'effet presseur du SRAA par la rétention d'eau et l'effet vasoconstricteur limité à la circulation splanchnique.
- d. **Les peptides natriurétiques** : fact qui contrecarrent les effets du SRAA.

A. Le système RENINE-ANGIOTENSINE-ALDOSTERONE



On décrit 2 SRAA impliqués dans la régulation de la TA :

1. Le SRAA classique , c'est le principal système responsable de l'augmentation de la TA par vasoconstriction et rétention hydro-sodée.
2. Les systèmes RAA locaux, ont été décrits au niveau myocardique, vasculaire, des glandes surrénales, du cerveau et sont responsables de la production de l'angiotensine II tissulaire.

L'activation de ces systèmes est considérée comme mal-adaptative et contribue significativement à la progression de l'HTA et au remodelage cardio-vasculaire.

Le mécanisme de l'activation du SRAA se fait comme suit :

1. La production de l'angiotensine I : sous l'action de la rénine, libérée par l'appareil juxtaglomérulaire rénal, l'angiotensinogène (α 2-globuline d'origine hépatique) est converti en angiotensine I (inactive)
2. La production de l'angiotensine II (A-II) : sous l'action de l'enzyme de conversion, à l'action maximale au niveau de l'endothélium des capillaires pulmonaires, l'angiotensine I est convertie en angiotensine II (le plus puissant facteur vasoconstricteur)
3. La production de l'angiotensine III : sous l'action des angiotensinases plasmatiques et tissulaires, l'angiotensine II est convertie en angiotensine III (le + puissant fact de stimulation de la sécrétion d'aldoster)

La stimulation de la libération de RENINE est régulée par 3 mcu :

1. Le mécanisme **barorécepteur** , déclenché par la baisse de la pression de perfusion rénale
2. Le mécanisme **chimiorécepteur** , déclenché par la baisse de la concentration de Na^+ du liquide tubulaire au niveau de la macula densa
3. Le mécanisme **nerveux**, déclenché par l'augmentation de la stimulation sympathique locale et l'augmentation de la concentration des catécholamines.

Etiopathogénie

HTA primaire ou essentielle

Plurifactorielle

Pas de cause évidente retrouvée

Prédomine chez l'adulte

HTA secondaire

L'HTA est le symptôme d'une maladie

Relève d'un TRT étiologique

Apanage de l'enfant

Facteurs de risque de l'HTA essentielle

- Prédisposition génétique (gène codant pour l'EC); pas bien établi.**
- Mode de vie.**
- Stress.**
- Surpoids : Insulinorésistance → dysfonction endothélium Vx.**
- Trouble métabolique : Diabète , Dyslipidémies ...**
- Athérosclérose.**

HTA secondaire

- Rare chez l'adulte
- HTA sévère et résistante aux TRT
- Il ya toujours une étiologie , à rechercher :
 - Rénale
 - Métabolique
 - Endocrinienne

HTA réno-vasculaire (sténose de l'artère rénale)

Polykystose rénale (génétique)

Glomérulopathie primitive

Néphropathie diabétique...

DNID

Alcoolisme

Obésité

Pilule oestroprogestative

Phéochromocytome (MS,KTK)

Hyperaldostéronisme primaire (CS ,ALDOST)

Syndrome de cushing (CS , cortisol)

Conclusion

- **Dépistage dans la population**
- **Diagnostic facile**
- **MAPA**
- **Pronostic : retentissement cardio-vasculaire.**